Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber einen Fall

von atrophischer Lähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

von

Wilhelm Schulte-Krumpen

aus Buschhausen.

Bonn, 1892.

Hauptmann'sche Buchdruckerei. 20792.

Dem Andenken seines

verstorbenen Vaters,

sowie seiner

lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0067

Ein Blick in die Geschichte unserer Wissenschaft lehrt, wie sehr oft eine neu entdeckte wichtige Thatsache die Gedanken der Menschen beherrschen, ihre Untersuchungen beeinflussen, ja ihnen etwas Befangenes und Einseitiges geben kann. So suchte man, als durch *Walters* eingehende Untersuchungen der trophische Einfluss der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks bewiesen war, möglichst viele Erkrankungen auf dieselben zurückzuführen. Alles Andere, insbesondere die peripheren Apparate wurden vernachlässigt; Krankheiten, die einigermassen die Verbreitung der spinalen Parese einhielten, wurden mit Bestimmtheit als Poliomyelitis angesehen, so dass es nicht ausbleiben konnte, dass man in den Rahmen dieses Krankheitsbildes Fälle hineinzwängte, welche zu demselben in gar keiner Beziehung standen. Doch bald kam die besonnene Kritik zur Geltung.

Zuerst suchte *Duménil* in den Jahren 1864 und 1866 jene Krankheit ihres ausnahmslos spinalen Charakters zu entkleiden, indem er an zwei unter dem klinischen Bilde der *Duchenne*'schen Paralysie générale spinale verlaufenen Fällen durch anatomische Untersuchungen den Nachweis brachte, dass ein ganz ähnlicher Symptomencomplex auch von Erkrankungen peripherer Nerven seinen Ausgang nehmen könnte. Wenn man nun auch mit Stillschweigen über diese Beobachtungen hinwegging, so hat er auf diesem Gebiete doch unstreitig neue anregende Gesichtspunkte eröffnet und den Anstoss gegeben, dass man nunmehr den Erkrankungen der peripheren Nerven eine grössere Aufmerksamkeit widmete, als zuvor.

Im Jahre 1879/80 veröffentlichten *Eisenlohr*, *Eichhorst*, *Joffroy* u. A. ebenfalls hierher gehörige Befunde von primären

Erkrankungen in den peripheren Nerven ohne erkennbare Beteiligung des Rückenmarks. Insbesondere war es aber *Leyden*, der unter Beibringung klinisch und anatomisch aufs genaueste beobachteter Fälle mit allem Nachdruck die peripher e Ursache der genannten Krankheit betonte und die Ansicht äusserte, es dürften viele Krankheitsgeschichten, welche man früher als Illustrationen der verschiedenen Formen der Poliomyelitis veröffentlicht hätte, eine Affektion der peripheren Nerven zur Grundlage haben. Diesem Standpunkte schloss sich alsbald eine Anzahl anderer Neuropathologen an. Die folgenden Jahre brachten eine Reihe vortrefflicher Untersuchungen von *Strümpell*, *Pierson*, *O. Vierordt* und Anderen, welche die Pathologie der multiplen Neuritis ausbauen halfen. Von grossem Interesse waren auch die Untersuchungen von *Scheube* und *Bälz* über die japanische Kah-ke (Beri-Beri), nach welchen es kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass jene Krankheit eine in klinischer und anatomischer Hinsicht wohl charakterisierte multiple Neuritis ist.

Später wurde auf dem im Jahre 1884 stattgehabten Congresse für innere Medizin diese Frage verhandelt. Doch auch der hier gepflogene Meinungsaustausch brachte es zu keinem endgültigen Resultate, wie die Litteratur der folgenden Jahre lehrt. Einige erkennen zwar die Neuritis als wohl berechtigt und vollgültig an, zweigen aber von ihr eine primäre spinale Erkrankung ab; andere basieren die peripheren Degenerationen der Nerven und Muskeln auf eine Störung der trophischen Centren, die histologisch nicht nachweisbar seien. In diesem Sinne äussert sich *Erb;* er sagt darüber: „Bei vorhandener degenerativer Atrophie der motorischen Nerven und Muskeln beweist das Fehlen histologischer Veränderungen noch keineswegs, dass es sich um eine ausschliesslich peripherische Affektion handelt, und dass die trophischen Centralapparate gesund sind.“ Bei diesen Anschauungen bleibt *Erb* auch heute noch stehen; es ist seines Erachtens keinen Augenblick zweifelhaft, dass es deutliche, schwere, andauernde functionelle Störungen im centralen Nervensystem

gibt, welche unserer heutigen microscopischen Untersuchungsmethode nicht zugänglich sind.

Andere Autoren endlich, welche eine Existenz einer primären Neuritis keineswegs in Abrede stellen, halten beide Krankheiten für vollständig gleichberechtigt. Diese Ansicht vertritt insbesondere *Leyden*, indem er auf die saturninen Lähmungen hinweist, die nach seiner Anschauung bald als Erkrankung der peripheren Nerven, bald als Alteration des Rückenmarks sich äussern können. Auch *Strümpell* äussert in diesem Sinne, dass eine principielle Scheidung der Veränderungen am Rückenmark und in den peripheren Nerven nicht unter allen Umständen gerechtfertigt erscheine, und dass bei Annahme einer infectiösen Krankheitsursache, dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander sowohl in den peripheren Nerven, als auch im Rückenmark anatomische Veränderungen hervorrufen könnten, und dass andrerseits die Krankheit sich vorwiegend oder sogar ausschliesslich bald im Rückenmark, bald in den peripheren Nerven localisiere.

Aus dem Angeführten geht jedenfalls hervor, dass über diese Frage die Akten noch keineswegs geschlossen sind.

Der folgende Fall, bei welchem wir die Diagnose zwischen Poliomyelitis ant. chronica und einer multiplen motorischen Neuritis offen lassen mussten, wird nun freilich auch kein Licht in jene noch dun le Frage bringen. Aber sie wird den Beweis liefern, dass trotz der Fortschritte, welche die wissenschaftliche Erkenntnis der Nervenkrankheiten in den letzten Decennien gemacht hat, man nicht jedesmal imstande sein wird, mit Sicherheit den Sitz der Erkrankung in die Peripherie oder in das Centralnervensystem zu verlegen.

Krankengeschichte.

O. L. aus B. 16 Jahre alt, Schneiderlehrling.

Anamnese: Am 17. Februar 1890 bekam Patient knieend einen Stoss in den Rücken, so dass er rücklings zu Boden fiel. Er vermochte indes sich selbst aufzurichten und verspürte ausser geringen

Schmerzen in der getroffenen Gegend, die jedoch nach 4 Wochen wieder vollständig nachliessen, keine nachteiligen Folgen. Erst 4 Wochen später begann sein jetziges Leiden mit Schwächegefühl und Zucken in den Beinen. Durch elektrische Behandlung und warme Bäder, mit denen Patient vor Eintritt in die hiesige Klinik behandelt wurde, verschwand jenes Zucken nach kurzer Zeit. Die Beine wurden schwächer, ihr Umfang geringer; der Gang wurde anstrengender, das Aufstehen und Aufrichten im Bette schwer ausführbar. Auch in den Armen machte sich ein Gefühl von Schwäche bemerkbar. Patient war nie bettlägerig.

Seine Mutter ist gesund; sein Vater Potator. Seine Geschwister sind gesund. Er selbst war nie erheblich krank. Hereditäre neuropathische Disposition ist nicht nachweisbar. Keine Ueberanstrengungen und Sorgen. Infection wird in Abrede gestellt; eine Ursache der Erkrankung kann nicht angegeben werden. Intelligenz und Psyche sind in keiner Weise alteriert. Blase und Mastdarmfunktionen normal.

Status praesens: am 29. Nov. 1891. Kein Fieber, keine Schmerzen. Mittelgrosser Körperbau, blasse nicht marmorierte Haut. Fettpolster derselben auffallend gut entwickelt. Innere Organe sind nicht nachweisbar afficiert; der Urin ist von Zucker und Eiweiss frei. Die Kaumuskeln sind normal; die Seitenbewegung des Unterkiefers ist frei. Die Nerv.' faciales sind intact. Die Augenmuskeln sowie die Pupillen sind in jeder Beziehung ohne Anomalie. An den Augen ist ein Nystagmus geringen Grades bemerkbar. Der Pectoralis maior ist ziemlich gut entwickelt. Die Serratuszacken sind nicht sichtbar; die Mm. recti abdominis sind paralytisch. Die Schultern können gut adduciert werden. An den Rückenmuskeln ist nichts Abnormes zu finden. Die Mm. glutaei sind nicht besonders atrophisch. Der Mm. ileo-psoas ist paralytisch.

Das Aufrichten sowie das Wechseln der Bauch- und Rückenlage ist ohne Nachhülfe der oberen Extremitäten nicht möglich.

In den Nackenmuskeln ist ein geringer Tremor bemerkbar.

Cremasterreflex ist nicht vorhanden.

Bauchreflex ist lebhaft.

Obere Extremitäten:

Links: zeigt sich eine deutliche Atrophie in den Mm. deltoideus, biceps, triceps und supinator longus. Ebenso in den Exten-

soren der Hand, weniger deutlich in den Flexoren. Die Handmuskeln sind mit Ausnahme des Mm. interosseus quartus, der etwas eingesunken erscheint, normal.

Rechts ist der Mm. deltoideus, biceps, triceps und supinator longus etwas besser entwickelt als links. Dasselbe gilt von den Extensoren und Flexoren der Hand. An der Hand ist eine deutliche Atrophie nicht nachweisbar.

Motilität: Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind frei. Der Mm. triceps ist leicht überwindbar; der Mm. supinator longus springt bei Widerstandsbewegungen beiderseits etwas vor; er ist indes schwach. Pro- und Supinationsbewegungen, sowie Streck- und Beugebewegungen an Händen und Fingern sind gut ausführbar. Keine Muskelspannungen und fibrillären Zuckungen.

Sensibilität: Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Schmerz-, Druck-, Tast- und Temperatursinn sind erhalten bei vollkommen normaler Empfindungsleitung. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln. An den Fingern zeigt sich beiderseits ein kurzschlägiger Tremor.

Reflexe.

Der Tricepsreflex ist links und rechts nicht auslösbar.

Der Supinatorreflex ist zeitweise deutlich rechts, links ist er gar nicht vorhanden.

Mechanische Erregbarkeit.

Die Percussion der Extensoren des Vorderarms ist links und rechts empfindlich und erzeugt eine deutliche Zuckung. Beim Beklopfen der Mm. biceps, triceps, supinator longus und deltoideus zeigt sich keine Zuckung.

Untere Extremitäten.

Der linke und rechte Mm. quadriceps sind sichtbar atrophisch, ebenso die Adductoren des Oberschenkels. In den Muskeln an der Beugeseite des Oberschenkels zeigt sich keine deutliche Atrophie. An den vom Nerv. peronaeus versorgten Muskeln mit Einschluss des Mm. tibialis ant. ist keine Atrophie erkennbar. Die Wadenmuskeln sind zwar beiderseits, besonders rechts, schwach entwickelt, doch ihre Kraft ist vollständig normal. Die Muskeln der Füsse zeigen eine normale Entwicklung.

Motilität: Die Beine können im Liegen nicht emporgehoben werden, passiv in die Höhe gehoben, fallen sie zurück. Die Adduc-

tion des Oberschenkels gelingt nur mühsam. Beim Liegen auf dem Bauche kann der Unterschenkel gehoben werden, doch ist die Kraft der Beugung eine schwache. Bei gebeugtem Knie ist beiderseits eine Streckung nicht ausführbar. Die Dorsalflexion des linken und rechten Fusses ist mit ziemlicher Kraft möglich; dabei springt der Mm. tibialis ant. und extensor digitorum communis vor. Ebenso ist die Plantarflexion, sowie das Heben des inneren und äusseren Fussrandes gut ausführbar. Auch die Zehen sind völlig bewegbar. Beim Gehen werden die Oberschenkel nur wenig gehoben. Patient hat einen wackelnden Gang. Keine Spur von Rigidität und fibrillären Zuckungen.

Sensibilität: Dieselbe ist in allen Qualitäten beiderseits normal. Muskeln und Nerven sind auf Druck nicht empfindlich.

Reflexe.

Patellarreflex ist beiderseits erloschen.
Achillessehnenreflex } links und rechts
Plantarreflex } nur schwach ausgesprochen.
Stichreflex ist beiderseits deutlich.

Mechanische Erregbarkeit: Die Percussion des Quadriceps und der Adductoren des Oberschenkels gibt beiderseits keine Contraction, ebensowenig das Beklopfen des Mm. peronaeus und gastrocnemius.

Circumferenz der Extremitäten.

in cm.	links	rechts
In der Mitte des Oberarms	22,75	23,5
Dicht unter dem Olecranon bei gestrecktem Arm	22	22
In der Mitte des Unterarms	17,5	17,5
16 cm. über der Mitte der Patella	35	36,75
Am unteren Rande der Patella	30,25	30,5
In der Mitte des Unterschenkels	30,25	30
Dicht oberhalb des Fussgelenks	19	19,5

Die Kraftmessung mittelst des Dynamometers ergab:
Rechter Hand 8 kg.
Linker Hand 7 kg.

Elektrischer Befund.

Obere Extremitäten.

Faradisch.

Links ist der Mm. triceps und biceps schwächer erregbar als normal. Bei direkter Erregung zeigt sich der Mm. biceps nur schwach erregbar, der Mm. supinator longus gar nicht. Auch wenn beide grossen Electroden auf den Supinator gesetzt werden, kommt selbst bei starken Strömen keine Contractur zustande. Reizt man dagegen den Mm. biceps auf gleiche Weise, so zuckt er bei starken Strömen deutlich zusammen.

Rechts ist der Mm. supinator longus, triceps und extensor digitorum communis erst bei sehr starken Strömen erregbar, doch der letzte etwas leichter als die beiden ersten. Bei Reizung mit einer grossen Electrode zuckt der Mm. biceps, der Mm. supinator longus gar nicht. Legt man dagegen zwei grosse Electroden auf den Muskel selbst, so zeigt sich am Mm. biceps deutliche Zuckung, während der Mm. supinator longus selbst bei stärkeren Strömen nicht zuckt.

Galvanisch.

Links zeigt der Mm. quadriceps nur dann eine schwache Reaction, wenn man zwei mittelgrosse Electroden direkt auf ihn setzt und starke Ströme anwendet. Dann bleibt die Contraction nach dem Abheben noch etwas bestehen.

Rechts entsteht bei galvanischer Reizung am Mm. biceps eine kurze Zuckung. Ebenso macht sich am Mm. supinator longus bei starken Strömen kurze, sehr schwache Zuckung bemerkbar Auch der Mm. triceps und deltoides zeigen nur kurze Zuckung. Bei direktem Aufsetzen zweier mittelgrosser Electroden entsteht am Mm. quadriceps auch bei schwächeren Strömen eine Contraction, welche auch nach dem Abheben der Electroden noch eine Zeit lang bestehen bleibt.

Untere Extremitäten.

Faradisch.

Sowohl rechts wie links ist die faradische Erregbarkeit im Mm. vastus med., int. und ext., sowie in der Wadenmuskulatur erloschen. Dagegen ist beiderseits vom Nerv. peronaeus aus eine Contraction der Peronaeusmuskulatur zu erzeugen.

Galvanisch.

Die Peronaeusmuskulatur, der Nerv. peronaeus und der Mm. gastrocnemius sind beiderseits erregbar. Bei direkter galvanischer Reizung kommen links und rechts sehr rasch tetanische Zusammenziehungen zustande. Bei direkter galvanischer Reizung tritt träge Zuckung ein; also Entartungsreaktion im linken Mm. peronaeus.

Dasjenige, was zunächst bei der Betrachtung dieses Krankheitsbildes in den Vordergrund tritt, ist die Lähmung der Muskeln, verbunden mit Muskelatrophie und vereinzelt constatirter Entartungsreaktion. Konnte nun schon angesichts der paraplegischen Form der Lähmung von einer cerebralen Ursache von vornherein Abstand genommen werden, so berechtigte uns umsomehr dazu der Befund der Muskelatrophie und der hierauf beruhenden Entartungsreaction. Denn sowohl die klinische als auch die anatomische Erfahrung lehrt uns, dass bei allen denjenigen Lähmungen, bei welchen die Lähmungsursache d. h. die Leitungsunterbrechung der motorischen Fasern in dem ersten Abschnitte derselben, von der Hirnrinde bis zu den Zellen der grauen Vorderhörner, gelegen ist, keine oder nur wenige Atrophie der gelähmten Muskeln eintrittt.

Gehen wir nun weiter die verschiedenen Ursachen der Erkrankungen in unserem Falle durch, so müssen wir zunächst in Betracht ziehen eine primäre myopathische Atrophie.

Durch einige Beobachtungen aus neuester Zeit ist man zunächst zur Kenntnis einer Krankheit gelangt, welche im Wesentlichen in einer acut eintretenden Entzündung des grössten Teils oder sogar anscheinend aller Körpermuskeln besteht. Man hat diese Krankheit mit dem Namen „acute Polymyositis“ bezeichnet. Es wäre nun denkbar, dass es sich in unserem Falle um die Restzustände einer solchen Erkrankung handelte. Indes berechtigt uns das Fehlen des Fiebers und der Schmerzhaftigkeit der Muskeln im Beginn der Erkrankung, zweier Symptome, welche eine Myositis kennzeichnen, diese Erkrankung bei der Diagnose als unwahrscheinlich zurückzuweisen. Und so kämen wir denn zu

einer zweiten Gruppe von myopathischen Erkrankungen, welche von *Erb* unter dem Namen Dystrophia muscularis progressiva zusammengefasst wurde

Der von *F. Schultze* gemachte Ausspruch, dass im allgemeinen die frühzeitige Atrophie der unteren Extremitäten für eine nicht neurotische Atrophie, dagegen der Beginn an den Handmuskeln für eine neurotische spreche, könnte uns allerdings der Annahme jenes Leidens nahe bringen. Und wenn man ferner bedenkt, dass *Erb* bei der Dystrophia muscularis niemals fibrilläre Zuckungen gesehen haben will, und ferner *F. Schultze* mit besonderem Nachdrucke die Bedeutung fibrillärer Zuckungen für die Bestimmung spinaler progressiver Muskelatrophie hervorgehoben hat, so könnten wir allerdings daraus auch die Berechtigung schöpfen, auf eine primäre myopathische Natur des Leidens zu schliessen. Auch der Befund der Ea R in unserem Falle würde dieser Annahme nicht direkt widersprechen, da nach letzt genanntem Autor eine solche nicht mehr als durchgreifendes differentialdiagnostisches Moment für die verschiedenen Formen des Muskelschwundes angesehen werden kann. Auch das Fehlen des Patellarreflexes, an sich mit einer Erkrankung des Rückenmarks im Lendenteil vollkommen im Einklange stehend, kann ebensowenig zur Differentialdiagnose zwischen myopathischen und myelopathischen Muskelatrophien verwertet werden, weil eine vorgeschrittene Erkrankung des zur betreffenden Sehne gehörigen Muskels allein schon genügen könnte, das Fehlen dieses Phaenomens zu erklären. Aber trotz jener erwähnten Thatsachen bin ich nicht zur Annahme jenes myopathischen Leidens geneigt, denn Erbs juveniler Muskelatrophie kommt eine initiale Localisation in den Schultergürtel- und langen Rückenmuskeln, der Pseudohypertrophie die bekannte Volumenzunahme der Muskeln, zuweilen verbunden mit echter Hypertrophie, zu. Ferner spricht gegen die Annahme einer Dystrophie das rasche Auftreten in unserem Falle, das Ueberwiegen der Lähmung und die eingetretene Besserung. Auch fehlt unserem Krankheitsbilde das familiäre

Auftreten, welches bei jener Krankheitsgruppe häufig vorkommt.

Können wir also eine primäre Erkrankung der Muskeln als Ursache unseres Leidens wohl ausschliessen, so würden wir nunmehr zu einer ferneren Möglichkeit kommen, zu der Erkrankung peripherer Nerven.

In erster Linie müssen wir hier berücksichtigen die Bleilähmung, welche unter allen toxischen Lähmungen die praktisch wichtigste ist. Obwohl über die eigentliche anatomische Ursache der Bleilähmung eine völlige Einigung der Ansichten noch nicht erzielt ist, so kann es doch nach den Untersuchungen hervorragender Autoren kaum zweifelhaft sein, dass wenigstens in den meisten Fällen die degenerative Atrophie der motorischen peripheren Nervenfasern das Primäre ist, an welche sich secundär in der gewöhnlichen Weise die degenerative Atrophie der von den Nerven versorgten Muskeln anschliesst. Dass thatsächlich saturnine Lähmungen in solchem Umfange vorkommen können, wie in unserem Falle, zeigt ein von *Adamkiewiez* beobachteter Fall von generalisierter Bleilähmung. Doch zeigt die Bleilähmung in der grössten Mehrzahl der Fälle eine äusserst typische Localisation und zwar befällt sie bei weitem am häufigsten einen Teil des Radialgebietes. Die Streckung der Grundphalanx des dritten und vierten, später auch des fünften Fingers wird unmöglich, während die von den Interosseis besorgte Streckung der Endphalangen normal bleibt. In rascher oder langsamer Weise stellt sich auch eine Lähmung des M. extensor digitorum communis ein. Hieran knüpft sich oft noch eine Lähmung des M. extensor pollicis longus und in schweren Fällen auch der Interossei und der Daumenmuskeln an, während auffallender Weise Supinator longus und Triceps fast niemals sich an der Lähmung beteiligen. Berechtigt uns also schon das Fehlen jenes Localisationstypus, eine Bleiintoxication auszuschliessen, so gibt uns das Fehlen eines charakteristischen Bleisaumes, sowie die Angabe des Kranken, sich niemals dem schädlichen Einflusse jenes

Giftes ausgesetzt zu haben, eine noch grössere Berechtigung, von einer Bleilähmung Abstand zu nehmen.

Ferner könnten diagnostische Schwierigkeiten auftauchen bezüglich einer paraplegischen Form der Alkoholneuritis. Doch, wie man sich bei einer Durchsicht der diesbezüglichen Publicationen bald überzeugt, sind es an den unteren Extremitäten vorwiegend die Strecker der Füsse und Zehen, an der oberen Extremität die Hand- und Fingerstrecker, welche von dieser Lähmung befallen werden. Ferner sind diese atrophischen Lähmungen meist mit heftigen, entweder in der Haut oder in den Gelenken oder in den Muskeln localisierten, spontanen oder auf Druck hervortretenden Schmerzen vergesellschaftet; dieselben begleiten oder vielmehr überbieten in den Klagen des Kranken meist die Lähmungserscheinungen. Diese Angaben würden mir zwar schon genügen, eine Alkoholvergiftung auszuschliessen. Um mir indess des Weiteren noch die Diagnose zu sichern, füge ich hinzu, dass der Patient niemals Potator gewesen ist, und wir keinen Grund haben, anzunehmen, dass das Potatorium des Vaters auf den Sohn eingewirkt habe.

Ferner wäre es denkbar, in einer Arsenikvergiftung die Ursache des vorliegenden Leidens zu erblicken. Doch, abgesehen von der Seltenheit einer Arseniklähmung, steht es wegen des Mangels der charakteristischen Sensibilitätsstörungen, welche sich teils in Anaesthesien, teils in Paraesthesien und heftigen Schmerzen im Kreuz und in den Armen äussern, ausser allem Zweifel, dass eine Arsenikintoxication unserem Leiden nicht zu Grunde liegt. Ausserdem vermissen wir in unserem Falle die Symptome einer chronischen Gastro-Enteritis, welche bei dieser Vergiftung selten zu fehlen pflegen.

Mit grösserer Wahrscheinlichkeit werden wir den Symptomencomplex vorliegenden Falles mit einer multiplen Neuritis im eigentlichen Sinne in Zusammenhang bringen können, zu deren Schilderung wir nunmehr übergehen wollen.

In der verhältnismässig kurzen Zeit, seitdem durch *Leyden* in seiner bekannten Arbeit „Ueber Poliomyelitis und Neuritis“ der selbstständige Character der Neuritis erwiesen wurde, haben sich eine Reihe von Krankengeschichten und Sectionsbefunden gehäuft, welche, so sehr sie auch in den Hauptzügen der klinischen und anatomischen Befunde übereinstimmen, durch Details die Litteratur wesentlich bereichern. Ein Rückblick auf die im letzten Decennium veröffentlichten Arbeiten lehrt ferner, dass wir zwar die Diagnose dieser Krankheit so ziemlich beherrschen, dass uns jedoch recht bedeutende Verschiedenheiten des Krankheitsbildes nicht vollständig klar sind, dass über den primären Angriffspunkt die Ansichten geteilt und dass besonders über das aetiologische Moment dieses Prozesses bedeutende Mei nungsdifferenzen sich kundgeben.

Leyden betrachtet als Typus der Affection „das acute oder subacute Auftreten von Lähmungen, welche die Extremitäten, in der Regel symmetrisch, häufig alle vier, zuweilen nur zwei befallen, welche Lähmungen nach dem Ende der Extremität zu am stärksten sind, und welche häufig, aber nicht immer zur Muskelatrophie führen. Dabei bestehen gewöhnlich einige sensible Symptome, welche auf die Entzündung der Nerven bezogen werden können.“ „Nnr selten ist die ganze Extremität gleichmässig gelähmt, die Lähmung ist am stärksten an Hand und Fuss, Unterschenkel, Unterarm, geringer im Oberarm und Oberschenkel.“ An die Muskellähmungen, deren Charakter der „schlaffe“ sei, schlössen sich Atrophien der verschiedensten Grade an und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Als sensible Symptome führt *Leyden* an: Sehmerzen, Paraesthesien und Hyperaesthesien, bemerkt aber ausdrücklich, „dass sie mitunter, wie es scheint, ganz fehlen können.“ Die Sehnenreflexe seien fast immer erloschen.

Mit dieser Schilderung, wenn auch gerade nicht mit dem Typus aus derselben würde sich unsere Beobachtung einigermassen decken. Denn gleichmässige Lähmung einer ganzen

Extremität soll vorkommen, sensible Störungen aber sollen fehlen können. Trotzdem möchte ich mich nicht mit Sicherheit für die Diagnose einer multiplen Neuritis entscheiden und zwar wegen des Fehlens der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und aller sonstigen Störungen der Sensibilität, indem ich mich auf den Standpunkt derjenigen Autoren stellen möchte, welche gerade auf die Verschiedenheit des sensiblen Verhaltens für die Differentialdiagnose der Poliomyelitis und Neuritis den Hauptnachdruck legen. Denn, soweit ich die Litteratur kenne, bezeichnen die meisten Autoren, wie *Pierson*, *Strümpell*, *O. Vierord* u. A., als integrierenden Bestandteil der Symptomatik der multiplen Neuritis gerade die sensiblen Störungen. *Loewenfeld* berichtet über 7 Fälle von multipler Neuritis, welche sämtlich Angaben über pelziges Gefühl, Ameisenkriechen, Schmerzen, Vergrösserung der Tastkreise oder dgl. enthalten. Wenn nun auch im Beginne unseres Krankheitsbildes geringe Reizerscheinungen auftraten, so waren dieselben doch von so geringem Grade und so kurzer Dauer, dass sie wohl kaum für die Diagnose einer Neuritis verwertet werden können. Gegen die Annahme einer multiplen mot. Neuritis spricht auch die eigentümliche Verteilung der Atrophie, indem sich dieselbe nicht in der Peripherie, sondern an den Wurzeln der Extremitäten vorfindet. Ebenso würde die wenig ausgeprägte Entartungsreaction, sowie die vollständig mangelnde Aetiologie der Erkrankung jener Annahme widersprechen. Und so komme ich denn bei der Betrachtung dieser Erkrankung gleichfalls zu dem Schlusse, dass eine multiple mot. Neuritis zwar nicht direkt auszuschliessen ist, dass sie indes mit Sicherheit nicht gestellt werden kann.

Nach genügender Erörterung der in Betracht kommenden peripheren Erkrankungen würde uns nunmehr noch erübrigen, die Krankheiten des Rückenmarks in Betracht zu ziehen, welche bei der Diagnose vorliegenden Falles Berücksichtigung verdienen.

Es wäre nun zunächst denkbar, dass eine infolge des Stosses eingetretene Fractur oder Luxation der Wirbelsäule durch Dislocation einiger Wirbel oder abgesprengter Knochenstücke zu bedeutenden Verletzungen des Rückenmarks Anlass gegeben hätten. Ebenso könnte das Rückenmark möglicherweise durch eine stattgehabte traumatische Blutung geschädigt sein. Indes: das völlige Intactsein der Wirbelsäule, der grosse Zeitraum zwischen jenem Ereignisse und dem Beginne des heutigen Leidens, sowie das verhältnismässig schnelle Befallensein aller Extremitäten müssen gegen eine solche Supposition sprechen.

Von den Systemerkrankungen des Rückenmarks kommen noch in Frage die amyotrophische Lateralsclerose und die spinale progressive Muskelatrophie.

Es lässt sich allerdings nicht verhehlen — und speciell *Strümpell* vertritt diese Ansicht — dass bei der amyotrophischen Lateralsclerose die spastischen Erscheinungen vollständig zurücktreten können. Es ist dies eben jene Kategorie von Fällen, in denen die unbedeutende Degeneration der Seitenstränge gegenüber dem hochgradigen Schwunde der Vorderhornelemente ganz in den Hintergrund tritt. In dieser Reihe von Fällen kommt es nun allerdings niemals zur Ausbildung spastischer Erscheinungen, sondern es tritt die Parese mit dem Muskelschwunde in den Vordergrund. Wir dürfen ferner nicht verschweigen, dass auch hier der Process häufig mit Schwäche in den Beinen beginnt und Ea R. wenigstens in einigen Muskelgebieten beobachtet worden ist. Doch konnte bis hierher auch eine Uebereinstimmung dieser Krankheit mit unserem Falle zugegeben werden, so sind wir doch genötigt wegen Fehlens der erhöhten Sehnenreflexe und der Bulbärsymptome von der Supposition dieses Krankheitsbildes Abstand zu nehmen.

Was die spinale progressive Muskelatrophie anbetrifft, so entbehrt dieselbe insofern alle Aehnlichkeit mit unserem Falle, als sie erst Atrophie, dann Lähmung hervorruft und einen viel langsameren Verlauf nimmt. Ausserdem

beginnt die Atrophie vorzugsweise in den kurzen Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens, schreitet dann weiter auf Vorder- und Oberarm, später auf Rumpf und untere Extremitäten fort und vergesellschaftet sich mit bulbären Lähmungen.

Ebenso braucht nach meinem Dafürhalten nicht erst umständlich nachgewiesen zu werden, dass unser Fall mit Syringomyelie wenig gemein hat. Diese Krankheit beginnt eben meist an den oberen Extremitäten; denn es ist durch verhältnismässig zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen worden dass die Syringomyelie sich besonders häufig (nach vorhergegangener Gliomatose) im Innern der Cervicalanschwellung entwickelt. Die Beine sind im Anfange meist frei oder, wenn sie erkrankt sind, meist der Sitz spastisch-paretischer Symptome. Ausserdem gehören — was wir in unserem Falle ebenfalls vermissen — und zwar meistens characteristische Sensibilitätsstörungen zu den constanten Symptomen dieser Erkrankung.

Weiterhin drängt sich uns die Frage auf, könnte es sich in unserem Falle möglicherweise um Restzustände einer acuten Poliomyelitis ant. handeln? — Denn an der Thatsache, dass die Poliomyelitis acuta nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, wenngleich entschieden seltener, sich entwickeln kann, ist namentlich im Hinblick auf einen unzweideutigen, von *F. Schultze* gemachten anatomischen Befund, nicht mehr zu zweifeln. Doch war der Beginn des vorliegenden Leidens nicht acut genug, um diese Annahme aufrecht halten zu können. Schwere Initialerscheinungen: Fieber, Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien, Erbrechen, welche bei der erwähnten Krankheit einige Tage bis 1—2 Wochen andauern können, vermissen wir in unserem Falle vollständig. Dazu kommt, dass diese Affektion bei Erwachsenen äusserst selten vorkommt und, im Gegensatz zu unserem Falle, nach gewisser Zeit selten eine Neigung zur Besserung zeigt.

So bliebe uns denn zum Schlusse nur noch der Erwägung: die Poliomyelitis ant. chronica, zu deren Schilderung wir nun übergehen wollen.

Erb hat diesem Kapitel der Poliomyelitis ant. unter der Bezeichnung Chronica einen besonderen Abschnitt gewidmet. Er definiert sie, wie folgt: „Sie stellt sich klinisch dar als eine meist ohne Fieber, mit geringen Allgemeinstörungen und unbedeutenden Sensibilitätsstörungen sich entwickelnde motorische Lähmung, die mehr oder weniger rasch — meist im Laufe von einigen Tagen oder höchstens Wochen — die ganzen unteren Extremitäten ergreift, bald dann auch auf die oberen Extremitäten übergreift (— weit seltener den umgekehrten Entwicklungsgang zeigt und in den oberen Extremitäten beginnt —); eine Lähmung, welche mit völliger Schlaffheit der Muskeln und Verlust ihrer Reflexbarkeit einhergeht und von einer rasch fortschreitenden Massenatrophie der gelähmten Muskeln mit ausgesprochener Entartungsreaktion gefolgt ist."

Was die Aetiologie dieser Krankheit anlangt, so ist dieselbe noch ausserordentlich dunkel. Von einer bestimmten hereditären Praedisposition zu derselben ist nichts bekannt; hereditäre Momente sind bis jetzt nicht nachgewiesen. Einige Autoren bezeichnen als Gelegenheitsursache: traumatische Einwirkungen, Fall auf Hüfte oder Rücken, ferner Erkältungen, acute Infectionskrankheiten, reichlichen Biergenuss, Excesse in venere und in erster Linie „die Bleilähmung." Wie die meisten chronischen Spinalerkrankungen, so entwickelt sich auch diese Krankheit, wie es die bisher veröffentlichten Fälle zeigen, am häufigsten zwischen dem 30.—50. Lebensjahre. Nur sehr wenige Fälle finden wir in der Litteratur, die das Kindesalter betreffen.

Vergleichen wir nun unseren Fall mit dem oben angegebenen — von *Erb* beschriebenen — Symptomencomplex, so finden wir eine Uebereinstimmung der einzelnen Erscheinungen bis ins Kleinste. Zudem können wir noch Verschiedenes für die Annahme einer Poliomyelitis chronica ins Feld führen. Zunächst ist es eine bekannte Thatsache, die auch neuerdings in einer Dissertation von *Rosenberg* betont wurde, dass bei dieser Erkrankung meist ein aetiologisches Moment nicht aufzufinden ist, im Gegensatz zur multiplen Neuritis, die nur selten ohne toxisches Moment oder chronische Cachexie zur Beobach-

tung kommt. Ferner sind in unserem Falle, was sehr für eine Poliomyelitis chronica spricht, mehr die centralen Teile, als die peripheren Abschnitte beteiligt. Auch ist es eine weit verbreitete Anschauung der Autoren, dass bei der Poliomyelitis ant. chronica die Stärke der Lähmung dem Grad der Muskelatrophie entspricht, — wie in unserem Falle — während bei der multiplen Neuritis eine diesbezügliche Incongruenz zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehört Dass andrerseits das Auftreten geringer Sensibilitätsstörungen, die auch im Anfange unserer Krankheit sich geltend machten, nicht gegen das Vorhandensein einer Poliomyelitis spricht, ist neuerdings wieder von *Rosenberg* behauptet worden, nach dessen Meinung diese gerade im Beginn der Erkrankung auftreten sollen. Endlich kann noch zu Gunsten einer Poliomyelitis angeführt werden, dass in unserem Falle nur die Streckseite des Oberschenkels stark befallen ist. Unter 4 von *Remack* beschriebenen Fällen befindet sich nur ein einziger, in welchem mit ausgedehnter Beckenlähmung eine totale Lähmung sämtlicher am Oberschenkel gelegenen Muskeln auch der Beuger des Kniees einhergeht. Die besondere Praedisposition des Cruralisgebietes zur atrophischen Spinallähmung im Falle ihrer Localisation am Oberschenkel entspricht aber sowohl bei der spinalen Kinderlähmung den Angaben der Autoren als auch bei der atrophischen Spinallähmung Erwachsener den Beobachtungen von *Erb* und *Bernhardt*. Sprechen so auch die meisten Symptome unseres Falles für eine chronische Poliomyelitis, so muss ich doch andrerseits wieder ein Moment geltend machen, welches die Diagnose zweifelhaft erscheinen lässt. Wir vermissen nämlich in unserem Falle den reinen Localisationstypus, und gerade das Vorkommen eines solchen wird von vielen Autoren für geradezu charakteristisch gehalten. *Remak* weist nämlich auf eine eigentümliche Gruppierung von Muskellähmungen hin, die nach seinen eingehenden und scharfsinnigen Untersuchungen für Spinallähmung charakteristisch sind. Er hat an einer grossen Reihe solcher Lähmungen als Regel erkannt, dass diese Lähmungen nicht entsprechend der anato-

mischen Ausbreitung der einzelnen Nerven auftreten, sondern in mehr functionell zusammengehörigen Muskelgruppen, die, wie er gewiss mit Recht vermutet, mit ganz bestimmten Territorien der motorisch-trophischen Centren im Rückenmark (graue Vordersäulen) correspondieren. So stellt *Remak* für die Lähmungen der oberen Extremitäten zwei Typen auf, die er als „Oberarmtypus" und „Vorderarmtypus" beschreibt. Der erstere Typus kennzeichnet sich durch die Coincidenz der atrophischen Lähmung des Biceps, Brachialis internus und der Supinatoren, viel seltener des Biceps, Brachialis internus mit Lähmung des Deltoideus. Beim „Vorderarmtypus" sind bei Immunität des Supinator longus vorzugsweise gelähmt die Strecker des Handgelenks; intact bleiben oder später und weniger gelähmt werden Abductor pollic. long. ungefähr gleichzeitig die Interossei, Lumbricales und Daumenballenmuskeln. Von den Interossei erkrankt der Interosseus I. am schwersten und frühesten. Ferner setzt *Remak* durch mehrere Beobachtungen das Wahrscheinlichkeitsgesetz auf, dass seine vermuteten nachbarlichen anatomischen Beziehungen der Kernregionen des Mm. tibialis ant. zu den vom Nerv. cruralis am Oberschenkel versorgten Muskeln mit Ausnahme des Sartorius sich zu bestätigen scheinen. Gewiss darf man *Remak* zustimmen, wenn er die Localisation der Lähmungen zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis gegen die Polyneuritis verwerten will. Mögen nun auch durch einen eigenen Zufall hie und da einmal Neuritiden vorkommen mit ähnlichen Localisationen, wie die angeführten Typen, so wird man doch im allgemeinen zu der Annahme berechtigt sein, dass functionell zusammengehörige Muskeln an irgend einer Stelle des Rückenmarks einander benachbarte, zusammengehörige Centren besitzen, deren Laesion jene charakteristischen Gruppenlähmungen verursacht. Solange wir übrigens keine genaueren anatomischen Kenntnisse erhalten über die Topographie der supponierten zusammengehörigen Ernährungs-Territorien im Rückenmark, lässt sich eine genauere Localdiagnostik nicht darauf begründen. Ich unterlasse daher auch weitere Vermutungen als

die, dass es sich in unserem Falle wegen Fehlens eines reinen Localisationstypus vielleicht doch nicht um eine Poliomyelitis ant. chron. handeln möchte.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass es bei dem jetzigen Stande unseres Wissens immer noch Fälle gibt, bei denen man sich mit der Diagnose: „Atrophische Lähmung" begnügen muss, und nur vermutweise den Sitz der Krankheit in die Peripherie, oder in das Centralnervensystem verlegt werden kann. Denn bei der Betrachtung vorliegenden Falles waren wir nicht imstande, eine endgültige Diagnose zu stellen, sondern sahen uns aus gewichtigen Gründen gezwungen, die Diagnose zwischen einer chronischen Poliomyelitis ant. und einer multiplen mot. Neuritis offen zu lassen.

Am Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Schultze* für die Ueberweisung vorliegender Arbeit sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. *Leyden:* Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. für klin. Med. Bd. I. S. 387—434. 1880.
2. *Strümpell:* Ueber das Verhältnis der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurol. Ctrbl. 1884. S. 241.
3. *Erb:* Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. Neurol. Ctrbl. 1884. Nr. 7 und 8.
4. *F. Schultze:* Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden. 1886.
5. *Erb:* Archiv für klin. Med. 1884. S. 475.
6. *Adamkiewicz:* Zwei Parallelfälle: Poliomyelitis und Bleilähmung. Charité Annalen Bd. IV. 1879. S. 430.
7. *Virchows Archiv.* Bd. 92. S. 369. sqq. 1883. Ueber die sog. „temporäre Form" der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener.
8. *Erb:* Handbuch der Electrotherapie.
9. *Leyden:* Verhandlungen des Congr. für innere Med. 1884. S. 114.
10. *Strümpell:* Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XIV. 1883. S. 339.
11. *Ziemssens:* Handb. der spec. Path. und Therap. 2. Aufl. S. 719.
12. *Erb:* Ueber acute Spinallähmung Erwachsener und über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. V. 1875. S. 758 sqq.
13. *Eisenlohr:* Poliomyelitis ant. subacuta cervicalis ciriumscripta beim Erwachsenen. Neurol. Cbl. 1882. Nr. 18.
14. *E. Remak:* Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Arch. f. Psych. Bd. IX. 1879.
15. *Erb:* Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. V.

16. *Erb:* Ueber Modificationen der partiellen Ea R und über das Vorkommen der chron. atrophischen Spinallähmung beim Kinde. Neurol. Cbl. 1883. Nr. 8.

17. *Remak*: Ueber die Localisation etc. Arch. f. Psych. Bd. IX.

18. *Duchenne:* De l'electrisation localisée. 1855. 2 éd.

19 *Schultze:* Zur Lehre von den spinalen Kinderlähmungen und den analogen Lähmungen Erwachsener. Virchows Arch. Bd. 68. 1876.

Derselbe Virchow's Arch. 1878.

20. *Erb:* Ueber Dystrophia muscularis progressiva. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde I. Bd. 1.—4. Heft.

21. *Duchenne* et *Joffroy*, De l'atrophie aiguë et chron. des cellules nerveuses etc. Arch. d. Physiolog. III p. 499. 1870.

Vita.

Wilhelm Schulte-Krumpen, Sohn der Eheleute Theodor Schulte-Krumpen und der Carolina geb. Lausberg, katholischer Confession, wurde geboren am 19. August 1866 zu Buschhausen. Er besuchte 6 Jahre die Elementarschule zu Buschhausen, 1 Jahr die Rektoratschule zu Ankum, 3 Jahre das Real-Gymnasium zu Oberhausen und 5 Jahre das Gymnasium-Carolinum zu Osnabrück, von wo er am 3. März 1888 mit dem Zeugnisse der Reife entlassen wurde. Seine akademischen Studien begann er an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn, wo er bei der med. Fakultät inscribiert wurde. Darauf bezog er die Universität Würzburg, woselbst er im Sommer 1889 seiner Militärpflicht genügte und im Winter-Semester 1889/90 das Tentamen physicum bestand. Im 5. Semester setzte er seine Studien an der Universität Heidelberg, im 6. und 7. Semester an der Universität Berlin fort. Im 8. Semester kehrte er nach Bonn zurück und bestand das Examen rigorosum am 5. Februar 1892.

Seine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

in Bonn: Klausius †, Strasburger, von la Valette St. George, Schaaffhausen,

in Würzburg: v. Kölliker, Decker, Fischer, Fick, Röntgen, Semper,

In Heidelberg: Bessel-Hagen, Erb, Hoffmann,

in Berlin: Veit, Olshansen, Schweigger, Lewin, Siemerling, Hirschberg, Fritsch, Rosenheim, Baginsky, Klemperer,

in Bonn: Trendelenburg, Schultze, Koester, Saemisch, Ribbert, Leo.

Allen diesen hochverehrten Herren Lehrern meinen besten Dank.

Thesen:

1) *Bei drohendem Abort ist bei schwacher Blutung Eisblase und Tamponade contraindiciert.*
2) *Bei Carbolumschlägen kann schon bei 1% Lösung Gangrän eintreten.*
3) *Eine gleichmässige Herabsetzung der Motilität und Sensibilität im Gebiete eines peripheren Nerven, lässt, wenn die Störung an verschiedenen Nerven mehrerer Extremitäten in verschiedenem Grade vorhanden ist, auf multiple degenerative Neuritis schliessen.*

Opponenten:

Dr. med. Adams.
Dr. med. Brühl.
Dr. med. Franken.